

11242  
3  
27



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL GENERAL Y ESPECIALIDADES  
CENTRO MEDICO "LA RAZA"

"DIAGNOSTICO DIFERENCIAL EN  
VASCULITIS DEL S.N.C.  
SECUNDARIO A L.E.S., A.R., BECHET  
Y SJOJREN POR I.R.M.  
Y CORRELACION CLINICA".

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN  
RADIODIAGNOSTICO E IMAGEN

P R E S E N T A :

DR. XAVIER DE LA BARRERA FIGUEROA  
ASESOR: DRA. MARGARITA FUENTES GARCIA  
GENERACION 1992-1995



MEXICO, D. F.

ENERO 1995

FALLA DE ORIGEN

## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL GENERAL Y ESPECIALIDADES  
CENTRO MEDICO LA RAZA.**

**"DIAGNOSTICO DIFERENCIAL EN VASCULITIS DEL S.N.C.  
SECUNDARIO A L.E.S., A.R., BECHET Y SIÖGREN POR  
I.R.M. Y CORRELACION CLINICA."**

**TESIS DE POSTGRADO, QUE PARA OBTENER  
EL TITULO DE:**

**MEDICO RADIOLOGO**

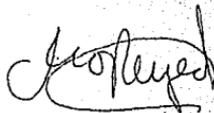
**Presenta:**

**DR. XAVIER DE LA BARRERA FIGUEROA**

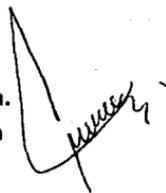
**GENERACION 1992-1995**

**MEXICO, D.F.**

**DR. FRANCISCO REYES LARA**  
Profesor Titular del curso  
Jefe de Servicio de Radiología e Imagen.  
Hospital General del C.M. la Raza.



**DRA. MARGARITA FUENTES GARCÍA**  
Jefe de Servicio de Radiología e Imagen.  
Hospital de especialidades C.M. la Raza  
Asesor de Tesls.



**DRA. CAROLINA AGUILAR MARTÍNEZ**  
Médico de Base Adscrito al  
Depto. de Nefrología H.E.C.M.R.  
Asesor de Tesls.

**DR. EMILIO ESCOBAR PICASSO**  
Jefe de Enseñanza e Investigación  
Hospital General del C.M. la Raza.  
I.M.S.S. México, D.F.

Presenta:  
**Dr. Xavier de la Barrera Figueroa**

## **COLABORADORES**

**DRA. LEONOR BARILE M.B.**

Depto. de Reumatología

IMSS. H.E.C.M. la Raza.

**DR. JOSÉ LUIS GARCÍA FIGUEROA**

Depto. de Reumatología

H.E.C.M. la Raza.

## **"ANTECEDENTES CIENTIFICOS"**

## DEDICATORIAS

### **A MIS PADRES Y HERMANOS:**

DR. CARLOS A. DE LA BARRERA RAMOS

L. PATRICIA FIGUEROA RAMÍREZ

LIC. SOFÍA DE LA BARRERA FIGUEROA

LIC. CARLOS A. DE LA BARRERA FIGUEROA

- . Por sus genes.
- . Compresión, apoyo, amistad y amor
- . Gracias.

### **A MI JAQUÍ:**

- . Sin tí no lo hubiera hecho.
- . Y lo hago por tí.

### **A DIEGO Y ANA:**

- . Por ser tan bellos
- . Trataré de darles lo mejor, siempre.

### **A MIS ABUELITOS:**

SR. XAVIER FIGUEROA MORALES

SRA. CLEMENTINA RAMÍREZ

SR. HERON ESPINO

- . Por su apoyo Incondicional

### **A LOS PACIENTES:**

- . Fuente de Inspiración.
- . Razón de ser de este trabajo.

## INDICE

Antecedentes Científicos	1-12
<b>IMAGENOLOGIA</b>	<b>12-27</b>
Planteamiento del problema	28
<b>HIPOTESIS</b>	<b>29</b>
Tipo de Estudio	30
Material de Métodos	31-36
<b>RESULTADOS</b>	<b>37-45</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>46-47</b>
<b>CASOS CLINICO IMAGENOLOGICOS</b>	<b>48-62</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS</b>	<b>63-72</b>

## **INTRODUCCION**

### **Definición:**

**La vasculitis tiene una definición muy simple que es: inflamación, frecuentemente con necrosis, cambios por oclusión de vasos sanguíneos, y en ocasiones formación de granulomas (1).**

**Pero sus manifestaciones clínicas son diversas y complejas. Las vasculitis pueden ser generalizadas o localizadas, pueden presentarse de nuevo, como la eritema primaria del S.N.C. y secundaria, o asociada a diversas patologías.**

**El espectro clínico de las vasculitis, representa uno de los grupos patológicos más complejos y poco conocimiento de la medicina actual, en la ausencia de manifestaciones clínicas patognomónicas y exámenes de laboratorio, el diagnóstico depende fuertemente en la interpretación de cambios Histológicos aunque en algunos casos pueden ser inespecíficos(2).**

## **CLASIFICACION:**

Con la finalidad de unificar criterios, para la clasificación del Síndrome vasculítico, la American College of Rheumatology, desarrollo criterios Histopatológicos, para el diagnóstico de los Síndromes vasculíticos principales, agregando a estos un apartado de patología miscelánea, incluyendo vasculitis asociada a patología de la colágena e inespecífica; presentando la distribución de 1,000 casos registrados, y 278 casos con revisión de biopsia (4)

### **CLASIFICACION CLINICA (1990 ACR) SIMPLIFICADA**

#### **POLOARTERITIS NODOSAS**

**IDIOPATICA**

**ASOCIADA A VIRUS**

**ASOCIADA A PATOLOGIA REUMATICA**

**ASOCIADA A MALIGNIDAD**

#### **VASCULITIS POR HIPERSENSIBILIDAD (VASCULITIS DE PEQUEÑOS VASOS**

**ENF. DEL SUERO**

**PURPURA HENOCH-SHONLEIN**

**ASOCIADA A COLAGENOPATIAS**

**CHURG-STRAUSS**

**GRANULOMATOSIS DE WEGENER**

**GRANULOMATOSIS LINFOMATOIDE**

**VASCULITIS GRANDES VASOS**

**ARTERITIS DE CELULAS GIGANTES**

**TAKAYASU**

**ENFERMEDAD DE KAWASAKI**

**REFERENCIA (4)**

## ANTECEDENTES HISTORICOS:

La vasculitis se describió por primera vez, por Antoine Saporta en 1554, probablemente al describir el aneurisma sífilítico, posteriormente se menciona la Aortitis sífilítica por Joseph Hodgson, en su tratado de enfermedades de venas y arterias publicado en Londres, en 1815 (3)

Como prototipo de la vasculitis sistémica necrotizante, se describió la periarteritis nodosa por Adolf Kussmaul en 1866 (2).

Vasculopatías	Autor (año)
- Púrpura anafíctolde (Henoch. Shonlein)	J.L. Schonlein (1837) E,H Henoch (1874)
- Aortoarteritis primaria (Takayasu)	W.S. Savory (1856) M. Takayasu (1908)
- Periarteritis nodosa	A. Kussmaul y R. Maler (1879y 1866)
- Tromboangietis Obliterans	Félix Van Wainwater Leo Buerger (1908)
- Arteritis de Cels. Temporales	Jonathan Hutchinson T.B. Magath (1890, 1932)
- Vaculitis Reumatolde	G.A. Bannatayne (1898)
- Angietis primaria del S.N.C.	F. Harbitz (1922), H. Cravlot, I, Feigin (1959)
- Granulomatosis de Wegener	H. Klinger (1931), R. Rossale (1932) , F. Wegener (1939)
- Displasia Fibromuscular	L.E. Burkland (1938), L.J. Mc Cormack (1958)
- Granulomatosis Alérgica	Jacob Churg y Lotte Strauss (1951)
- Arteritis Temporal Juvenil	R.R. Linquist y col. (1968) L.P. Bleber y col (1970)
- Angietis visceral diseminada	J.T. LIE (1978)

## **VASCULITIS DEL S.N.C. MANIF CLINICO-NEUROLOGICAS**

El individuo del S.N.C. es de 50 - 75% en la mayoría de las series publicadas (4). Frecuentemente presentándose a los 2 o 3 años de iniciado el proceso patológico (5), las manifestaciones neurológicas, van a depender, de si el proceso se encuentra confinado al S.N.C., o si esta formando parte de un proceso generalizado. La presencia de lesiones cutáneas, renales, hepáticas, intestinales o del tracto respiratorio, aunado a manifestaciones del S.N.C ó de un síndrome Vasculítico (6).

La presentación clásica de la vasculitis del S.N.C., consiste en un cuadro de múltiples episodios de E.V.C de instalación súbita, resultando en déficit sensorial o motor, parálisis de nervios craneales, atáxia, disfunción cortical superior o trastornos de movimiento (6).

La neuropatía isquémica del nervio óptico ocurre en el 50% de pacientes con arteritis temporal, pero puede ocurrir en el Wegener y Poloarteritis nodosa (7). El involucro difuso del S.N.C. se caracteriza por cambios en la personalidad, demencia, psicosis, trastornos afectivos, cefalea y alteraciones del edo. de conciencia, en un 15 a 20% pueden presentarse crisis convulsiones focales o generalizadas, ocasionalmente hemorragia Intra cerebral y subaracnoide (8).

## MANIFESTACIONES NEUROPSIQUIATRICAS EN L.E.S.

El involucro del S.N.C. se calcula en un 50% (9), otras series señalan un 70% (9), otros una variación de 25 a 75% (10). Los pacientes lúpicos se presentan frecuentemente con más de una manifestación neurológica y/o psiquiátrica, siendo el patrón más común el síndrome orgánico cerebral y convulsiones, sin existir un patrón típico bien definido. La incidencia aproximada de las manifestaciones neurológicas primarias se presentan en la Tabla N°11.

### MANIFESTACIONES NEUROPSIQUIATRICAS EN L.E.S

Síndrome Orgánico Cerebral	20%
Trastorno convulsivo	15%
Neuropatía Craneal	12%
Neuropatía periférica	10%
E.V.C.	4%
Trastorno de movimiento	4%
Corea	3%
Ataxia	1%
Mielitis transversa	1%
Meningitis aséptica	menos 1%
Pseudotumor Cerebri	menos 1%

Ref (11)

Dentro de las neuropatías craneales, la oftalmología motora y sensorial es la más común (17). El Involucro post quiasmático de las vías visuales puede producir alucinaciones visuales, defectos homónimos de campos visuales, hasta ceguera cortical (18). Neuralgia del Trigémino, que se presenta usualmente en forma bilateral, afectando las fibras sensoriales, provocando el síndrome doloroso característico, respetando la función motora (19), el involucro de otros nervios craneales es poco común, pero se han descrito paresias de músculos faciales y paladar (16). La neuropatía periférica, se presenta comúnmente como polineuropatía transitoria leve a moderada, afectando predominantemente la parte sensorial de los mismos (16).

**E.V.C.:** Se han descrito dos formas de E.V.C. en L.E.S. que son 1) E.V.C. secundario a Infarto cerebral ó 2) hemorragia Intracraneana, ya sea sub-aracnoidea o Intra cerebral (20).

En los trastornos del movimiento la Corea aparece como la manifestación más frecuente la duración de los movimientos coreiformes se aproxima a 8 semanas (21). Existen otras manifestaciones neuropsiquiátricas poco comunes como son Mielitis Transversa, esclerosis lupoide, Meningitis aseptica y migraña vascular.

En algunos estudios se ha reportado hasta un 50% de pacientes con diagnóstico de psicopatía no orgánica, no psicótica, manifestándose como depresión, ansiedad,

manía y reacciones conversivas, no encontrando relación entre esta psicopatía y la actividad lúpica ya sea sistémica o del S.N.C. (22).

En la ausencia de exámenes de laboratorio definitivos para Lupus del S.N.C. puede ser difícil distinguir este cuadro de los efectos neuropsiquiátricos de la uremia, hipertensión, infección, o terapia medicamentosa (especialmente los corticoides). (11). La afección del S.N.C. ha demostrado que su aparición requiere de varios años de iniciado el proceso patológico, ya que se ha encontrado que solo el 3 a 6% se presentan con manifestaciones del S.N.C. usualmente se presenta en etapas activas de L.E.S. encontrando frecuentemente elevación de niveles séricos de anticuerpo anti-DNA nativo y depresión de la actividad hemolítica del complemento (13), los anticuerpos anticardiolipina y anticoagulante Lúpico, esto puede inducir un estado de hipercoagulabilidad resultando en trombosis e Infarto cerebral (14). la vasculitis per se ha logrado implicar en la patogénesis, en únicamente el 10% de los pacientes (15). El síndrome orgánico cerebral se presenta como trastorno de las funciones cognitivas, que puede expresarse como trastorno de la memoria a corto plazo, desorientación, discalculia y psicosis que se presenta como alucinaciones y trastorno delusorio., el trastorno convulsivo, siendo lo más común las crisis de gran mal, aunque se han descrito de pequeño mal, del lóbulo Temporal, focales y Jacksonianas con menor frecuencia (16).

Las neuropatías craneales y periféricas son relativamente comunes, con una

Incidencia aproximada del 10% de pacientes con L.E.S. y en un tercio de los pacientes con manifestaciones neuropsiquiátricas.

## **MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS EN A.Z.**

Las manifestaciones del S.N.C. en A.R. son raras, y tienden a ocurrir en pacientes con largo tiempo de evolución, o con evidencia de actividad de la enfermedad, ya sea clínica o laboratorial (23). Siendo aun menos frecuente la vasculitis del S.N.C. aislada o en asociación con A.R. algunos de estos casos se han asociado con paquimeningitis.

También se describen pequeños infartos, formación de hematomas y hemorragia sub-dural o subaracnoidea en parches (24), usualmente estos pacientes se presentan con síndrome encefalopático, incluyendo convulsiones y alteraciones del edo. de conciencia(25).

Episodios de isquemia ocular y cerebral en A.R. se ha asociado con trombocitosis, al igual que síndromes de hiperviscosidad secundarios a gamopatía monoclonal o policlonal (26).

## **NEUROBEHCET:**

El involucro del S.N.C. ocurre en 10 a 28% de los casos, usualmente consecuente a varios meses o años de instalado el cuadro clínico de Behcet, y como manifestación inicial únicamente en el 5% (27). La afectación del S.N.C. ocurre frecuentemente en pacientes con afectación cutánea u ocular establecida, las manifestaciones neurológicas son protiformes, y pocos datos neurológicos indican la posibilidad diagnóstica, prácticamente todos los pacientes presentan un cuadro de meningitis aséptica con o sin manifestaciones agregadas, como manifestaciones oculares o cutáneas (28), fiebre, cefalea, con o sin manifestaciones neurológicas focales y crisis convulsivas, y con menor frecuencia hemiparesia, disartria y ataxia troncal, a diferencia del E.V.C. estas manifestaciones se presentan en forma de exacerbaciones y remisiones. También existen signos y síntomas de involucro del tallo cerebral y parálisis pseudobulbar (29,30), también se reportó un caso de hemorragia sub aracnoidea secundario a disección espontánea de la arteria vertebral (31).

## **MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS EN SINDR. DE SJOGREN.**

El síndrome de Sjögren primario, es un trastorno autoinmune, en el cual las complicaciones del S.N.C., son relativamente comunes, la afectación neurológica predomina en el sistema nervioso periférico (32). El involucro del S.N.C. se ha reportado en 25-31% en los pacientes con este síndrome (33, 34), se puede presentar

un cuadro neurológico de síntomas multifocales o difusos que incluyen: crisis convulsivas, meningitis aséptica, demencia progresiva, mielitis transversa aguda, y en ocasiones se puede presentar un cuadro muy parecido a Esclerosis Múltiple o la asociación de estas dos patologías (35, 36), sin embargo en publicación reciente, no se pudo comprobar con Sjögren con disfunción cognoscitiva y psiquiátrica (38). Síndrome neurológico con déficit Focal parecido a E.V.C. (32).

Otras manifestaciones neurológicas, pueden ser, la encefalopatía difusa, trastornos de memoria y comportamiento, disartria, afectación pseudobulbar, ataxia, vértigo, hemiparesia y déficit hemisensorial (39). Se ha reportado arteritis necrotizante y hemorragia sub aracnoidea; este síndrome se puede encontrar asociado con crioglobulinemia (40).

## IMAGENOLOGIA

### **I.R.M. en Síndrome de Sjögren:**

La T.C. ha demostrado atrofia cortical, dilatación ventricular, y con menor frecuencia infartos cerebrales. manifestándose como Lesiones hipodensas (41). La arteriografía cerebral es frecuentemente negativa, pero puede mostrar estenosis segmentaria de arterias de pequeño y mediano calibre, que sugieren vasculitis en el 20% de los pacientes con manifestaciones clínicas (42). La I.R.M. ha demostrado ser mas sensible para detectar lesiones por vasculitis del S.N.C. o de Enfermedad vascular cerebral que la T.C. y la angiografía (42), además de ser considerado como un método no invasivo, con capacidad multiplanar, mejor resolución de contraste, comparando con los demás métodos de imagen.

Los hallazgos más frecuentes en pacientes con sintomatología neurológica y Síndrome de Sjögren son:

1) aumento de los surcos cerebrales en un 55%. 2) hiperintensidades en secuencias T2 en un 60% según serie publicada, estas lesiones se presentan invariablemente como lesiones puntiformes localizadas en ganglios y sustancia blanca de los hemisferios cerebrales (43), estas lesiones se hacen especialmente aparentes en imágenes potenciadas en T2 en sus dos ecos, en una secuencia de spin-eco convencional (43), estas lesiones se observan rara vez en fosa posterior.

En los pacientes sin manifestaciones neurológicas, se encuentran lesiones hiperintensas en 6%, predominantemente en sustancia blanca hemisférica y sustancia gris profunda, aunque algunas series incluso presentan una incidencia comparable con los pacientes sintomáticos (33), la discrepancia puede estar explicada por varios factores, en los casos publicados por L. Plerot (43) se usó un resonador de 1.5 tesla de intensidad de campo, a diferencia de los casos publicados por Alexander y col. (33) que utilizaron .5 tesla y un grosor de corte mayor de 10mm, otro puede ser el método de selección de pacientes en ambos estudios.

Se pueden encontrar manifestaciones neuropsiquiátricas, sobre todo cuando el síndrome se encuentra asociado con L.E.S. en un 25-37% (38) o al síndrome antifosfolípido lo cual aumenta la incidencia de lesión cerebral por enfermedad vascular.

Existe controversia en cuanto a la especificidad de estas lesiones hiperintensas, ya que pueden aparecer como parte del proceso de envejecimiento fisiológico, como variante normal (44) sin embargo existen varios factores que nos auxilian en el diagnóstico diferencial, como es el hecho de que los pacientes con este Síndrome generalmente son menores de 50 años, y se ha demostrado que las lesiones en pacientes con Sjögren no se incrementan con la edad del paciente, también se debe de tomar en cuenta que los pacientes en estudio se les descartan factores de riesgo, como lo son: hipertensión, enf. cardiovascular y D.M., el diagnóstico diferencial incluye: periarteritis

nodosa, L.E.S., E.M. y Erif. de Behcet.

Existen varias hipótesis de la patogenia de estas lesiones, se ha sugerido la infiltración de células mononucleares del S.N.C., pero escasos reportes apoyan esta hipótesis (45), una explicación alternativa es la vasculitis, estudios patológicos de nervios periféricos y músculo, han mostrado perivasculitis aguda y crónica (46).

Otro aspecto importante es, que en algunos estudios, se encuentran lesiones hiperintensas de diversas localizaciones, pero ni la localización, ni el tamaño de las lesiones correlaciona con la sintomatología neurológica o alguna anomalía objetiva(47).

La I.R.M. ha demostrado una sensibilidad aproximada de 75% y especificidad del 91%, en la detección de anomalías cerebrales en pacientes con manifestaciones neuropsiquiátricas. La localización de las lesiones hiperintensas fueron periventriculares y sub-corticales, siendo más comunes en lóbulos frontal y parietal (33).

En conclusión, yo tomando en cuenta la alta sensibilidad que ha demostrado la I.R.M. en la detección de lesiones hiperintensas del S.N.C. en pacientes con o sin manifestaciones neuropsiquiátricas en el síndrome de Sjögren, este método se puede utilizar, para la detección de involucro del S.N.C. en forma temprana, para valorar la

Intervención terapéutica, y monitorizar la eficacia de la terapéutica, la valoración del uso de medio de contraste paramagnético, en estos casos no se ha determinado, pero se piensa que aumentará la sensibilidad del método, como lo ha demostrado en otras patologías como E.V.C., L.E.S. y enf. de Behcet, aunque la especificidad en pacientes asintomáticos no se ha podido mejorar.

### **NEURO-BEH CET (IRM)**

El involucro neurológico en la enfermedad de Behcet, se le ha designado Neuro-Behcet, y se presenta en un 10 a 28%, según varias series publicadas (48, 49, 50 y 51).

Las investigaciones neuropatológicas revelan que la naturaleza básica de este síndrome es meningo encefalítico o encefalomielítico con o sin involucro del tallo cerebral (49), infiltración linfocítica perivascular a nivel de vénulas y capilares. Focos pequeños de necrosis completa e incompleta, desmielinización y gliosis diseminada en sustancia gris y blanca, con predilección en el tallo cerebral, ganglios basales y cápsula interna (48, 51)., este síndrome neurológico usualmente se clasifica, de acuerdo a Pális y Fudge (49), en tres tipos. 1) síndrome del tallo cerebral, 2) síndrome meningo encefalítico y 3) síndrome orgánico confusional o demencial.

Las lesiones encontradas por T.C. craneal, coinciden importantemente, con la

distribución del substrato neuropatológico. (48). Se ha demostrado una correlación entre manifestaciones clínicas neurológicas y el hallazgo de lesiones por T.C. craneal (48, 49), la distribución de las lesiones en orden de frecuencia, son las siguientes: tallo cerebral manifestándose como lesiones únicas u múltiples hipodensas en la fase simple, extendiéndose de la parte inferior del puente, hasta el cerebro medio ventrolateralmente, con un reforzamiento marginal durante la fase aguda, y en la fase crónica se pierde el reforzamiento antes mencionado, al igual que en los pacientes tratados con esteroides (49) resultando la T.C. de utilidad para la detección de Lesiones y valoración de actividad cerebral de esta patología (48, 49).

En ganglios basales se presenta como lesiones hipodensas en la fase simple, afectando en forma asimétrica los ganglios basales, con un reforzamiento en parches en forma homogénea. Con una resolución completa o parcial posterior al tratamiento con o sin corticoides, con una adecuada correlación clínico-imagenológica (48, 53).

En tálamos afecta predominantemente los núcleos posteriores del Tálamo, con el mismo comportamiento antes descrito (48, 53). También se describen también lesiones de sustancia blanca hemisférica de predominio frontoparietal (48), la distribución anatómica de las lesiones puede ser mixta, con cualquiera de los patrones antes mencionado, y el reforzamiento en parches u homogénea es igualmente frecuente, existe un 5% de los casos que muestran cuadro imagenológico atípico (48), en algunos

casos la fase contrastada revela lesiones, no aparentes en la fase simple, sobre todo en síndrome de tallo cerebral, se puede demostrar efecto de volumen adyacente a las lesiones (49).

Las lesiones no-focales que se han descrito son: atrofia cortical y en pacientes con hipertensión intracraneal benigna, centrículos pequeños y evidencia de trombosis del seno sagital (Signo del Delta), se ha demostrado también hidrocefalia comunicante leve reversible y atrofia cerebelosa (48).

Las características tomográficas pueden ayudar en el diagnóstico diferencial de Neuro-Behcet con otras patologías focales o multifocales del adulto joven., el neurobehcet puede diferenciarse de Esclerosis Múltiple por el frecuente involucro de la sustancia gris en la primera y a diferencia del infarto no vasculítico, las lesiones de neuro-behcet no se delimitan en territorios vasculares específicos y tienden a la resolución completa, con el tiempo (48).

Ocasionalmente se pueden encontrar infartos de grandes vasos o infartos venosos en parches, si el involucro de la vasa vasorum, provoca una trombosis in-situ de las arterias cerebrales o senos venosos.

La resolución parcial o completa de las lesiones en las tomografías computadas

de seguimiento y la rara incidencia de reforzamiento anular, ayuda a distinguirse de tumores cerebrales o abscesos, la vasculitis primaria del S.N.C. o la vasculitis necrotizante sistemática con afectación del S.N.C., presentan un cuadro clínico y tomográfico similar al de Neurobecet.

En conclusión, las características por T.C. en el Neurobecet pueden ayudar a diagnosticar la entidad, al igual que es de utilidad en el diagnóstico diferencial y el seguimiento Terapéutico.

La fase contrastada puede servir como un marcador de actividad cerebral de esta patología la T.C. tiende a Subestimar el grado de afectación clínica, probablemente por las limitaciones en la resolución de contraste de este método, sobre todo en la detección de lesiones pequeñas (48, 49, 53 y 54).

Angiografía: la angiografía cerebral, usualmente no muestra patología (50), pero ocasionalmente se han reportado arteriografías con morfología vasculítica (55). También existe un reporte de un aneurisma gigante en el segmento cervical de la arteria carótida interna, sin embargo los hallazgos angiográficos son inespecíficos y poco sensibles para la detección de vasculitis del S.N.C. secundario a esta patología.

Se ha demostrado en raros casos un cuadro de aneurisma y pseudoaneurismos

con oclusión de senos venosos (56), existe un reporte de disección del segmento V<sub>2</sub> de la arteria vertebral (57), presentándose como hemorragia espinal sub aracnoidea.

I.R.M.: para comprender los hallazgos por I.r.M. en esta patología, haremos una revisión corta de la fisiopatología, el neurohect frecuentemente muestra cambios inflamatorios meningeos con engrosamiento de las mismas, con aspecto opaco macroscopicamente, Infiltrados perivasculares Linfocíticos, alrededor de vénulas y capilares, al igual que necrosis y cicatrización perivascular de predominio en tallo cerebral, diencefalo, cápsula interna y ganglios basales (58, 59). Se han detectado pequeñas lesiones, con reblandecimiento en tallo cerebral y ganglios basales, y con menor frecuencia en la sustancia blanca profunda y la corteza cerebral (59), también se reporta gliosis, desmielinización, perivenular y difusa, en raras ocasiones, grandes áreas de infarto, ya sea en corteza o ganglios basales, con arteritis y recanalización post trombotica (60).

I.R.M.: En estudios recientes la I.R.M. ha demostrado alta sensibilidad para la detección temprana de lesiones en el S.N.C. por neurohect (61). La I.R.M. sobre todo utilizando imágenes potenciadas en T2, ha resultado en la detección de un mayor número de lesiones y la correcta valoración de la extensión de las mismas en comparación con la T.C. sobre todo en la fase aguda de esta enfermedad, además de ser superior en el estudio de la fosa posterior, ya que evita el artefacto oseos (49),

especialmente útil para el estudio del neurobehcet del tipo tallo cerebral.

El tipo de tallo cerebral, en la fase aguda, han demostrado la presencia de lesiones hiperintensas extensas en tallo cerebral, en imágenes potenciadas en T2, registrándose alargamiento de la señal en T<sub>1</sub> y T<sub>2</sub>. Las localizaciones más frecuentes son en la base del puente cerebral, tegmentum pontino, pedunculos cerebrales y brazo posterior de la cápsula interna (49).

En el síndrome meningoencefálico y el orgánico cerebral, encontramos lesiones hiperintensas en T2, estas lesiones usualmente están localizadas en estructuras profundas, incluyendo tallo cerebral, núcleos profundos e hipotálamo, además de la sustancia blanca hemisférica (63).

Herskovitz y col. (48) han señalado que ha diferencia de las lesiones vasculares, las lesiones del neurobehcet, tienden a resolverse las últimas con el tiempo o después del tratamiento y frecuentemente no se limitan a territorios vasculares bien definidos, lo que sugiere un proceso inflamatorio vascular transitorio (48).

Existen limitados estudios con el uso de medio de contraste paramagnético Gd-DTPA, pero se ha demostrado que en algunos casos, pueden presentar reforzamiento de las lesiones, aumentando el número de lesiones detectadas por I.R.M., y con resolución

de este reforzamiento posterior a la terapéutica con corticoides, aunque aun no se define con precisión el significado de esto, se piensa que puede representar actividad o inactividad de esta patología, o simplemente la estabilización de la membrana hematoencefálica por los corticoides, esto podría potencialmente ser útil para monitorizar el tratamiento. (49, 64).

**Artritis Reumatoide A.R.:** Debido a lo escaso de las manifestaciones del S.N.C., existe muy poca información sobre la imagenología a este respecto.

Se ha reportado hemorragia en parches sub-dural y subaracnoidea, probablemente relacionado con vasculitis de pequeños vasos en el espacio subaracnoideo (66), infartos cerebrales pequeños en parénquima cerebral, formación de hematomas asociado a vasculitis necrotizante, afectando pequeñas y medianas arterias (65), se ha documentado estrechamiento y oclusión a nivel de arteria cerebral vertebral, al igual que formación de pseudoaneurismas a este nivel. Se ha asociado la isquemia ocular y cerebral con trombocitosis y síndromes de hiperviscosidad, secundario a A.R. y gamopatía policlonal (67), debido a la baja incidencia de afectación del S.N.C. en pacientes con A.R. no se han realizado hasta la fecha estudios con I.R.M. en búsqueda de lesiones por vasculitis.

## **NEUROLOGIA E IMAGENOLOGIA EN L.E.S.:**

La patofisiología de la afectación del S.N.C. por L.E.S. esta pobremente comprendida. Aunque algunas manifestaciones neurológicas son resultado de infarto cerebral o hemorragia cerebral. Sin embargo en ocasiones el déficit neurológico carece de correlación con el daño estructural detectado por T.C. y I.R.M. (68).

Llama la atención que en la mayoría de los estudios post-mortem exista una muy baja frecuencia de cambios por vasculitis (69). Johnson y Richardson documentaron una alta frecuencia de lesiones destructivas y proliferativas en arteriolas y capilares, asociado con microinfartos y hemorragia la vasculitis solo se encontró en 3 de 24 casos (70).

Ellis y Verity encontraron vasculitis en solo 7% de una serie de 57 casos (71), otro estudio reciente de hallazgos clínicos y neuropatológicos en 50 pacientes con L.E.S., no documento ningún caso de vasculitis afectando los vasos cerebrales (69).

Varios factores inmunes pueden tener un papel importante en la patogenia, el depósito de complejos inmunes se ha observado en los plexos coroides y podría causar daño a la barrera hematoencefalica. Anticuerpos anti neuronales se ha reportado, y también podría causar daño, ya sea cuando se producen localmente en el cerebro, o cuando pasan por una barrera dañada. Anticuerpos antilinfocitotóxicos se han asociado

con déficit cognoscitivo en L.E.S. y psicosis se ha asociado con anticuerpos anticardiolipina y antiproteína ribosomal-P, al igual que su asociación con infarto cerebral en estos pacientes (72).

En resumen, los estudios microscópicos enfatizan en la presencia de microinfartos ampliamente diseminados y una vasculopatía no inflamatoria (70, 71). Es regla encontrar engrosamiento de paredes de pequeños vasos, con proliferación de la íntima.

Tabla No. 1.2.:

#### **HALLAZGOS NEUROPATOLÓGICOS EN L.E.S.**

- Anormalidad Microvascular
- proliferación endotelial
- gliosis perivascular
- hialinización
- Microinfartos en la corteza
- Infiltrado perivascular de pequeñas arterias
- Arteritis infrecuente en arterias trombosadas.

Agregado a esto, la elevación de anticuerpos anticoagulante y anticardiolipina, pueden producir un edo. de hipercoagulabilidad, resultando en trombosis e infarto (73).

### **Imagenología:**

Las técnicas de imagenología en el S.N.C. en pacientes con L.E.S., han cambiado dramáticamente en los últimos 10 años, en muchos centros hospitalarios en E.U.A. la I.R.M. ha reemplazado a la T.C. y a la gammagrafía convencional, como método de primera elección, ya que estas frecuentemente normales o no diagnósticas (74, 75), además que la I.R.M. es capaz de detectar lesiones sutiles edematosas ricas en protones, sin que halla cambios significativos en la densidad, además la I.R.M. es más sensible para detectar lesiones desmielinizantes y pequeños infartos vasculares (76). La I.R.M. identifica Lesiones adicionales, no aparentes en la T.C. principalmente en los pacientes que presentan déficit neurológico focal.

La frecuencia reportada de anomalías en la I.R.M. cerebral en pacientes que presentan L.E.S. neuropsiquiátrico varía de 62 al 100% (77).

También encontramos atrofia cerebral en un 33 a 71%, en la mayoría de los casos la atrofia es leve y no existe traducción clínica de este hallazgo. Sibitt y col, reportan que la atrofia cerebral generalizada es poco frecuente en pacientes en los cuales tienen menos de 5 años de evolución del padecimiento (78). Bell y col. han reportado atrofia focal en pacientes con déficit neurológico focal (78). La atrofia cortical esta frecuentemente ligada al uso de corticoides en L.E.S., existen lesiones hiperintensas focales detectadas con I.R.M. en secuencias potenciadas en T2, en diferentes

localizaciones, predominando en la sustancia blanca de hemisferios cerebrales, periventriculares, sustancia blanca profunda, unión cortico medular e inclusive en sustancia gris cortical, las lesiones pueden ser únicas o múltiples, puntiformes o extensas, y en ocasiones Lineales sobre todo las periventriculares. Recientemente se describió el aumento en las dimensiones de la cisterna pre pontina, que aparentemente correlaciona con la presencia de nefritis, hipertensión, y elevación de los títulos de anticuerpos anti-DNA's, el significado de esta anomalía no está claro, pero puede representar únicamente atrofia Pontina.

La enfermedad vascular cerebral asociada a L.E.S. se le ha ligado teóricamente con la presencia de anticuerpos antifosfolípido, anticoagulante Lúpico y anticardiolipina, sin embargo esta asociación, no ha podido ser comprobada según los estudios realizados (79, 80), lo que se ha demostrado es una correlación entre la presencia de anticoagulante Lúpico, pero no existe correlación significativa entre estas lesiones y manifestaciones neurológicas significativas.

Aunque el mecanismo de estas asociaciones, no ha sido definida (81), otra probable causa de eventos trombo embólicos en estos pacientes es el desprendimiento de embolos cardíacos provenientes de las válvulas cardíacas que cursan con una endocarditis de Libman-Sacks.

Aunque la I.R.M. es altamente sensible, su especificidad esta muy limitada, ya que en la mayoría de los pacientes el diagnóstico de L.E.S. neuropsiquiátrico no es posible, desde el punto de vista imagenológico, por lo que se requiere de una obligada correlación clínica y laboratorial, para llegar al diagnóstico. Las lesiones hiperintensas focales de la sustancia blanca no pueden ser diferenciadas de E.V.C. Isquémico, encefalopatía hipertensiva, encefalopatía multifocal progresiva, esclerosis Múltiple ó de lesiones por envejecimiento fisiológico. La excepción lo hacen los casos de paciente joven, menor de 40 años, sin factores de riesgo para estas patologías y que se presente con múltiples lesiones hiperintensas en sustancia blanca y gris en múltiples territorios vasculares arteriales (82).

Debido a la alta susceptibilidad a la infección, los pacientes con L.E.S. pueden desarrollar meningitis, abscesos cerebrales y aneurismas micóticos, y en estos casos el uso de medio de contraste paramagnético puede aportar datos importantes como el reforzamiento de leptomeninges, con patrón giral sobre todo en casos de meningitis severa.

Se concluye que la secuencia de I.R.M. ideal para el estudio de pacientes con probable L.E.S. neuropsiquiátrico es el spin-eco convencional y uso que se han utilizado como la de inversión recuperación no arrojan como lo de inversión recuperación no arrojan información adicional.

La I.R.M. es útil para identificar la presencia y localización anatómica de lesiones cerebrales, pero su especificidad diagnóstica para el estudio de L.E.S. neuropsiquiátrico esta limitada. La correlación clínica, Laboratorial e Imagenológica es el método mas útil y practico para el diagnóstico en estos pacientes, por otra parte no se han descrito patrones imagenológicos precisos para el diagnóstico diferencial.

Sin embargo el significado patológico de los hallazgos imagenológicos en la I.R.M. es en su mayor parte Inclerta y requiere de más estudios.

El uso de I.R.M. seriadas durante la evolución del paciente con tratamiento puede ser útil únicamente en pacientes seleccionados con L.E.S. neuropsiquiátrico para valorar la respuesta al tratamiento.

### **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

¿Cuales son los patrones Imagenológicos. de afectación al S.N.C. por vasculitis; en colagenopatías del tipo L.E.S., artritis reumatoide, síndrome de Sjögren y enfermedad de Behçet?

¿Existe correlación, entre los hallazgos Imagenologicos, y las manifestaciones clínico neurologicas y/o psiquiátricas?

¿Será diferente la sensibilidad, del patron Imagenologico obtenido, en la fase contrastada, que en la simple, del estudio por I.R.M.?

**HIPOTESIS:**

Aumenta la sensibilidad, de la I.R.M. cuando se emplea medio de contraste paramagnético, comparado con el estudio simple, en el estudio de pacientes con vasculitis del S.N.C. secundario a L.E.S., A.R., síndrome de Sjögren y enfermedad de Bechet.

**NULIDAD:**

La sensibilidad de la I.R.M. es igual con el uso de medio de contraste, que sin él.

**TIPO DE ESTUDIO:**

Prospectivo, Transversal, Observacional y comparativo.

**Relación de Causalidad:**

Efecto-Causa.

## **MATERIAL Y METODOS:**

**Universo:** Todos los pacientes con vasculitis del S.N.C. secundaria a L.E.S., A.R., síndrome de Sjögren y enfermedad de Bechet.

**Vd:** Hallazgo imagenológicos por I.R.M.

**V.I:** Vasculitis, Colagenopatías (L.E.S., artritis Reumatoide; Síndrome de Sjögren y enfermedad de Bechet.) y Severidad de la patología.

**Variable extraña:** variables del individuo en estudio.

Tipo de aparato de I.R.M. (características).

El universo de trabajo consistirá en pacientes adultos, de ambos sexos, con diagnóstico establecido de cualquiera de las patologías, en estudios: L.E.S. A.R. enfermedad de Bechet y Síndrome de Sjögren. Con o sin manifestaciones Neurológicas y/o neuropsiquiátricas, sin tomar en cuenta el tiempo de evolución o tratamiento recibido. La muestra se tomara en el período de 1/enero/1994 al 1/dic./1994.

## **CRITERIOS DE INCLUSION:**

1) Estudios realizados del 1ero. de Enero al 1er. de Diciembre de 1994 (I.R.M. de cráneo, en pacientes con los diagnósticos incluidos en el presente estudio).

2) Los estudios de I.R.M. de cráneo, deberán contar con una secuencia de estudio, tipo spin-echo convencional y fase contrastada , con medio de contraste paramagnetico tipo gadolneo I.V.

3) Se incluirán únicamente pacientes en la edad adulta, Derechohabientes del I.M.S.S. registrados en el hospital de especialidades del C.M. la raza. Con los diagnósticos de L.E.S., A.R., enfermedad de Bechet y Síndrome de Sjögren. Con o sin manifestaciones neurológicas y/o neuropsiquiátricas, con o sin manejo terapéutico.

4) Debe contar con hoja de consentimiento escrito, para la realización de la I.R.M. de cráneo. Y la aplicación del medio de contraste paramagnetico I.V.

5) No contar con contraindicaciones, para la realización del estudio o a la aplicación del medio de contraste paramagnetico I.V. (anexadas a este protocolo).

**No inclusión:**

- 1) **Contraindicaciones, para la realización del estudio de I.R.M. de cráneo y/o para la aplicación del medio de contraste.**
- 2) **No contar con hoja de Interconsulta al servicio de I.R.M., sala no 15 del depto, de radiodiagnostico de H.E.C.M. la Raza, llenada correctamente.**
- 3) **Pacientes menores de 16 años y no derechohabientes.**

**Exclusión:**

- 1) **Deficiente calidad del estudio de I.R.M. o registro inadecuado del mismo.**
- 2) **Extravío del estudio completo o parcial.**
- 3) **Rehusarse el paciente a la realización del estudio de I.R.M. o firmar el consentimiento escrito.**
- 4) **Demostrarse incapacidad o intolerancia, para concluir adecuadamente el estudio de I.R.M.**

**Grupo Experimental: pacientes con Vasculitis.**

**Grupo Control: Pacientes con esclerosi múltiple.**

A este universo de trabajo, se le sometera a un interrogatorio, consistente en el llenado de la hoja de registro, que funcionara como hoja de Interconsulta, al servicio de I.R.M. del depto. de radiologia, la cual comprende, una ficha de identificación, hospital de procedencia, servicio que envía, No. de cama o extenso, sitio anatómico que se desea explorar, diagnóstico presuncional o de certeza, estudios previos, nombre del médico solicitante y firma del paciente. Esta hoja de registro se anexa al presente protocolo. Una vez descartados los criterios de no inclusión, se someterá a los pacientes al estudio de I.R.M. de cráneo en fases simple y contrastada, con técnica de Spin-echo convencional, y uso del medio de contraste paramagnético, tipo gadopentato de gadolínico, la dosis será de 1 MMOL X KG. de peso corporal vía I.V. la secuencia de estudio incluirá cortes axiales, coronales y sagitales a nivel craneal; con secuencias potenciales en T1, densidad protonica y T2, el estudio se realizara, en la sala No. 15, del depto. de radiodiagnóstico del H.E.C.M. La sonda, que cuenta con un magneto General Electric, tipo Mr-Max. con una intensidad de campo de .5T. El registro, se obtendrá, por medio de una cámara multiformato, tipo matrix, en un formato de 12 o 15 imágenes en cada película radiográfica de 14x17 pulgadas, de doble emulsión, ortocromática, tipo Kodak EM-1, con un consumo promedio de 4 A 5 películas por cada estudio realizado, se revelara automáticamente, en reveladora tipo X-OMAT de

kodak. Los estudios, junto con su hoja de registro serán etiquetados con un número progresivo, para su posterior archivo.

Los estudios serán interpretados, por dos radiólogos familiarizados con la I.R.M. en forma ciega, no se les darán datos clínicos, anexando las interpretaciones en cada estudio. Los estudio posteriormente serán analizados.

### **CONTRAINDICACIONES PARA REALIZAR EL ESTUDIO DE IRM.**

- 1.- Marcapasos
- 2.- Clips Ferromagneticos en localizaciones Vitales.
- 3.- Implantes Metálicos en localizaciones vitales
- 4.- Abemia Hemolítica.
- 5.- Implantes Cocleares.
- 6.- Neuroestimuladores Inmoviles.
- 7.- Prótesis Dentarias fijas.
- 8.- Claustrofobia.
- 9.- embarazo.
- 10.- Estimuladores Epidurales.
- 11.- Clips No. Ferromagneticos Intracraneales.
- 12.- Válvulas cardiacas protésicas.
- 13.- Clips Quirúrgicos.

**14.- Filtros en Vena Cava.**

**15.- Quimioterapia.**

**16.- Historia de alergia al medio de contraste para-magnético Gadolinio IV.**

## RESULTADOS

### Síndrome de Sjögren:

Se estudiaron 6 pacientes con el diagnóstico de Síndrome de Sjögren, de estos 6 pacientes, el 100% (6) fueron femeninos, con una edad media de 32.1 años, y con un tiempo de evolución del padecimiento, con una media de 5.1 años, el 50% (3) se encontraban bajo tratamiento médico, 3 (50%) presentaron manifestaciones Neuropsiquiátricas, de los cuales 2 (33.3%) tuvieron manifestaciones neurológicas focales y difusas; 3 con manifestaciones psiquiátricas, resultando las manifestaciones difusas más frecuentes, existieron también combinaciones de estas manifestaciones, 2 pacientes presentaron manif. neurológicas difusas y focales y 2 con psiquiátricas y difusas.

### I.R.M.:

Se encontraron 2 pacientes con anomalías en la I.R.M. (33.3%). 1 presentó atrofia cortical y dilatación ventricular, y el otro presentó Lesión hiperintensa en secuencia T2 por un Infarto cortical parietal Izq. antiguo. el resto de los pacientes sin anomalías por IRM.

### I.R.M. CORRELACION CON CLINICA:

1 de los pacientes con anomalías por IRM resultó asintomático, el otro paciente con anomalía en I.R.M. presentó manifestaciones difusas y focales. El paciente asintomático mostró atrofia cortical y dilatación ventricular, y el paciente con manifestaciones neurológicas presentó imagen compatible con Infarto antiguo.

MANIF. NEUROLÓGICAS

TABLA No. 1:

	SJOGRE N	SJOGRE N	SJOGRE N	SJOGRE N	SJOGRE N	SJOGRE N
SEXO	FEM.	FEM.	FEM.	FEM.	FEM.	FEM.
EDAD	37	24	40	35	27	30
T. DE EVOL	7	2	10	5	4	3
FOCALE S	(-)	PARALI- SIS FACIAL	(-)	(-)	HEMIPA RESIA M.DER. LEVE	(-)
DIFUSA S	(-)	CAFALE A	(-)	CEFALE A	CEFALE A	(-)
PSIQUI ATRICA S.	(-)	(-)	(-)	DEPRE- SION + ANSIE- DAD	DEPRE- SION	(-)
TRATA- MIEN TO	AZATIO PRINA PREDNIS ONA RANITI DINA	(-)	PREDNIS ONA	PREDNI- SONA	(-)	(-)
I.R.M.	(-)	(-)	ATROFI A CORTIC AL + DILATA CIÓN VENTRI CULAR	(-)	LESION POR INFART O ANTIGU O PARIE AL DER.	(-)

## ENF. DE BECHET

Se estudiaron 2 pacientes con diagnostico clinico de Bechet: ambos del sexo fem. con una edad media de 27 años, y un tiempo de evolución medio de 6 años, 2 (100%) bajo tratamiento médico, 1 paciente presento manifestaciones neurológicas focales y difusas, además de trastorno psiquiátrico; el otro paciente resulto asintomatico, ninguno de ellos presentaron manifestaciones focales.

### I.R.M.:

Se encontró 1 paciente con manifestaciones neuropsiquiatricas que correlaciono con anomalías en la I.R.M., la cual presento Lesiones hiperintensas redondeadas, en sustancia blanca periventricular asintomatica no presento alteraciones imagenológicas Tabla No. 2:

TABLA NO. 2

	BECHET	BECHET
SEXO	FEM.	FEM.
EDAD	24	30
T. DE EVOL.	5	7
MANIFEST FOCAL	(-)	(-)
NEUROL DIFUSA	(-)	(-)
PSIQ.	(-)	DEPRESION IRRITABILIDAD
TRATAMIENTO		PREDNISONA
I.R.M.	LESION HIPERINTENS A PERIVENTRICULAR, SEÑAL HETEROGENEA EN TALLO CEREBRAL	(-)

### **ASTRITIS REUMATOIDE (A.R.):**

Se estudiaron 8 pacientes, diagnosticados clínicamente con A.R., de los cuales 8 (100%) fueron del sexo fem. con una edad media de 44.3 años, con un tiempo de evolución promedio de 12 años la totalidad (100%) bajo tratamiento médico, de estos 8 pacientes 3 (37.5%) presentaron manifestaciones Neuropsiquiátricas, 2 cursaron con manifestaciones difusas, ninguna focal y 2 psiquiátricas, 1 paciente de estos 3 presento manifestaciones difusas y psiquiátricas. 5 pacientes asintomaticos.

### **I.R.M.:**

Se presentaron 2 pacientes con anomalías por I.R.M. de los 8 pacientes explorados por este método (25%). Los 2 pacientes asintomaticos encontrándose Lesiones hiperintensas en puente y centros semiovais en la sustancia blanca y atrofia cortical y sub-cortical.

TABLA No. 3.

	SEXO	EDAD	T. DE EVOL.	MANIF. NEUROLOGICA FOCA. DIFU.		MANI. PSIQUIA- TRICA	TRATAMIENTO	I.R.M.
A.R	FEM	36	8	(-)	CAFALEA	IRITABILIDAD TR. DISTIMICO	NAPROXEN METOTREXATE AMITRIPTILINA	(-)
A.R	FEM	56	10	(-)	(-)	(-)	NAPROXEN	MULTIPLES LESIONES HIPERTENSAS ES SUST. BLANCA EN CENTROS SEMIOVALES, ATROFIA CORTICAL Y SUB-CORTICAL.
A.R	FEM	57	20	(-)	(-)	(-)	NAPROXEN	(-)
A.R	FEM	23	2	(-)	(-)	DEPRESION	METOTREXATE SALES DE ORO CLOROQUINA DICLOFENAC	(-)
A.R	FEM	31	15	(-)	(-)	(-)	NAPROXEN	LESION HIPERTENSA EN FUENTE CEREBRAL
A.R	FEM	45	22	(-)	(-)	(-)	NAPROXEN + SALES DE ORO	(-)
A.R	FEM	55	5	(-)	CAFEA	(-)	IGUAL	(-)
A.R	FEM	52	4	(-)	(-)	(-)	IGUAL	(-)

### **L.E.S.:**

Se estudiaron 17 pacientes con diagnóstico de L.E.S., 16 del sexo fem. y 1 masculino, con una edad media de 35.5 años, con un tiempo de evolución medio de 5.9 años, el 100% bajo tratamiento, de los cuales 16/17 (94.1%) presentaron manifestaciones Neuropsiquiátricas, de los cuales 10 (58.8%) con manifestaciones focales, 13 (76.4%) manifestaciones difusas y 7 (41.1%) manif, psiquiátricas, existieron manif. combinadas.

### **I.R.M.:**

Se encontraron 12 pacientes con anomalías en la I.R.M., de los cuales, 3 pacientes asintomáticos no presentaron alteraciones, de los 12 pacientes con anomalía en I.R.M. 10/12 (83%) presentó manif. difusa, 7/12 (58%) con manif. focales y 6/12 (50%) manifestaciones psiquiátricas, existieron combinaciones en la mayoría de los pacientes, el hecho de presentar manifestaciones combinadas no aumentó la incidencia de alteraciones por I.R.M., los resultados se muestran en la tabla No. 4.

El hallazgo más frecuente fue la Atrofia cortical 6/12 (50%), las lesiones hipertensas, también en un 50%, estas lesiones generalmente múltiples, afectando principalmente sust. blanca hemisférica y 1 paciente con infarto antiguo cortical temporal Izq.

TABLA No. 4.

	SEXO	EDAD	T. DE EVOL.	FOCALES	DIFUSAS	MANIF. PSIQUIATRICAS	TRATAMIENTO	I.R.M.
L.E.S	FEM	45	10	PARESTESIAS MANOS Y PIES	ALTERACIONES DE MEMORIA	(-)	NO ESPECIFICA	ATROFIA CORTICAL LESIONES HIPERINTENSAS TALLO Y PERIVENTRICULARES
L.E.S	FEM	19	3	LATEROPULSION A LA DER. PARESIA BILATERAL	CEFALEA NAUSEA Y MAREO	ANSIEDAD DEPRESION IRRITABILIDAD	PREDNISONA + RANITIDINA	(-)
L.E.S	FEM	26	4	LATEROPULSION A LA IZQ. ALT. EQUILIBRI	VISION BORROSA	DEPRESIÓN IRRITABILIDAD	PREDNISONA + AC. FOLICO, ASA, METOTREXATE	LESIONES HIPERINTENSA EN SUST. BLANCA HEMISFERICA BILAT.
L.E.S	FEM	28	18	DISTANIA, DIPLOPIA ATAXIA Y VERTIGO	(-)	(-)	PREDNISONA	ATROFIA CORTICAL
L.E.S	FEM	29	2	(-)	DEMENCIA	INSOMNIO DEPRESION ANSIEDAD Y TR. CONVERSIVO	PREDNISONA + RANITIDINA	LESIONES HIPERINTENSAS SUST. BLANCA HEMISFERICA BILATERAL

L.E.S	FEM	43	1	CRISIS CONVULSIVAS	CEFALEA	TRASTORNO CONVERSIVO	METOTRAXATE AZATIOPRINA RAMITIDINA	ATROFIA CORTICAL Y SUB-CORTICAL
L.E.S	FEM	33	1	CRISIS CONVULSIVAS	(-)	DEPRESION	PREDNISONA + METOTREZATE	INFARTO ANTIGUO TEMPORAL IZQ. CORTICAL.
L.E.S	FEM	0	14	CRISIS CONVULSIVAS AFASI, DIPLOPIA	CEFALEA	(-)	PREDNISONA	ATROFIA CORTICO-SUBCORTICAL, INFARTO TEMPORAL DER., MULTIPLES LESIONES HIPERINTENSAS GIRALES EN SUST. CRIS CRTICAL Y SUST. BLANCA PROFUNDA.
L.E.S	FEM	38	4 MES.	(-)	DETERIORO DE F.M.S. Y CONVULSIONES	(-)	PREDNISONA	ATROFIA CORTICO Y SUB CORTICAL AUMENTO DE CISTERNA PRE-PONTINA
L.E.S	FEM	40	10	(-)	CRISIS CONVULSIVAS	(-)	FENOBARBITAL + CICLOSPORINA	(-)
L.E.S	FEM	40	6	SINDR. CEREBELOS O	CEFALEA FRONTAL ALT. MEMORIA	(-)	AZATIOPRINA + PREDNISONA	(-)

L.E.S	FEM	55	12	HIPOACUSI A ANOSMIA	(-)	(-)	PERDNISONA + AZATIOPRINA	(-)
L.E.S	FEM	38	2	(-)	CEFALEA	(-)	PREDNISONA	LESION HIPERINTENSA PUENTE, UNICA.
L.E.S	FEM	19	4	(-)	SOMNOLEN CIA ALT. DE LA PRAXIS	TRASTORNO DISTIMICO	PREDNISONA	ATROPIA CORTICAL Y SUB-CORTICAL
L.E.S	FEM	36	5	(-)	CEFALEA	DEPRESION	PREDNISONA + CILCOSFAMIDA	(-)
L.E.S	FEM	43	7	(-)	CEFALEA	DEPRESION	PREDNISONA	LESIONES HIPERINTENSAS MULTIPLES PERIVENTRICULARES Y SUST. BLANCA PROFUNDA Y CONVEXIDAD
L.E.S	FEM	29	2	(-)	(-)	(-)	PREDNISONA + AZATIOPRINA	(-)

## CONCLUSIONES

La I.R.M. en secuencia de spin-eco convencional, resulto ser altamente sensible, para la detección de lesiones por Vasculitis del S.N.C. en las patologías Reumatológicas estudiadas, la adición de medio de contraste no representó un aumento significativo en la sensibilidad ni especificidad de este método, y sin embargo, sí incrementa los costos de la exploración en estos pacientes, las imágenes potenciales en T2 en sus dos ecos, demostraron ser las más valiosas para la caracterización de lesiones hiperintensas, existió pobre correlación clínico. Imagenológica en Atritis Reumatoide. Enfermedad de Bechet, Síndrome de Sjögren reportándose algunos casos de pacientes asintomáticos con estas patologías, que presentaron lesiones hiperintensas e Infartos cerebrales antiguos; L.E.S. sí demostró correlación significativa entre manifestaciones neuropsiquiátricas y I.R.M. positiva, siendo las manifestaciones focales las más frecuentes en estos casos. El registro del patrón morfológico y localización de las lesiones hiperintensas no probó ser característico, y fue imposible de diferenciar de otras patologías como la Esclerosis Múltiple, Leucoencefalopatía sub-cortical aterosclerótica y otras patologías desmielinizantes; la correlación con el tiempo de evolución del padecimiento y I.R.M. positiva demostró una gran variabilidad, lo que indica la no correlación entre estos factores.

Por lo anteriormente expuesto, se recomienda el uso de I.R.M. en secuencia de

**spin eco convencional, sin medio de contraste paramagnético, con especial énfasis en el análisis de imágenes potenciales en T2, para el estudio de L.E.S. neuropsiquiátrico, para detección de lesión y monitoreo terapéutico.**

FOTO1



**Pac. con L:E:S: Masc. de 38 años, I.R.M. T1,  
Atrofia cortico, sub-cortical + Manif.  
Neuropsiquiatricas.**

FALLA DE ORIGEN

FOTO 2



**El mismo Paciente, corte sagital T<sub>1</sub>, (I.R.M.)  
mostrando aumento en la amplitud de la cisterna  
pre-pontiva.**

FALLA DE ORIGEN

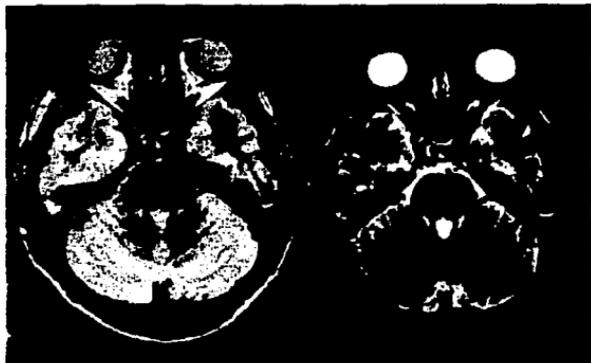
FOTO 3



**Paciente femenino de 19 años; 4 años de evolución de L.E.S. corte axial en T<sub>1</sub>, mostrando atrofia cortico, sub-cortical moderada: asociado a manif. psiquiatricas.**

FALLA DE ORIGEN

FOTO 4



**Paciente femenino de 38 años, cefalea como manifestación neurológica difusa, muestra lesión hipertensa en puente cerebral. el paciente cuenta con Dx de L.E.S. de 2 años de evolución.**

FALLA DE ORIGEN

FOTO 5



**Paciente femenino de 40 años, con Dx de L.E.S. con cefalea, Diplopia y secuelas de E.V.C. afasia, mostrando lesiones hipertensas corticales en sustancia gris parietal bilateral, en imagen T2.**

FALLA DE ORIGEN

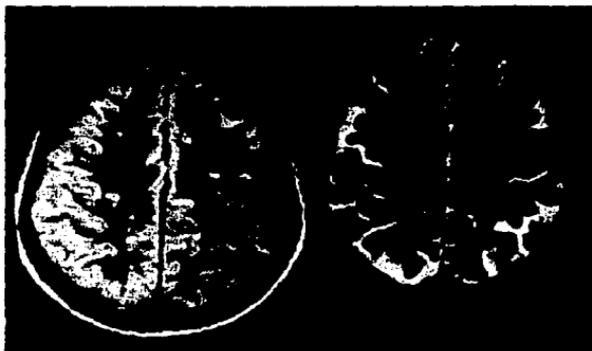
FOTO 6



**El mismo Paciente anterior, imagen en T<sub>2</sub>.**

FALLA DE ORIGEN

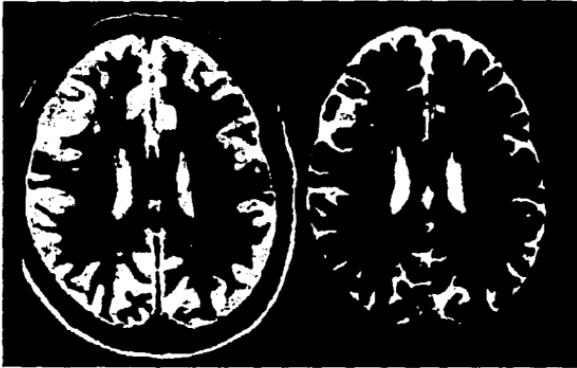
FOTO 7



**El mismo Paciente, con lesiones hipertensas múltiples en centros semiovaes.**

FALLA DE ORIGEN

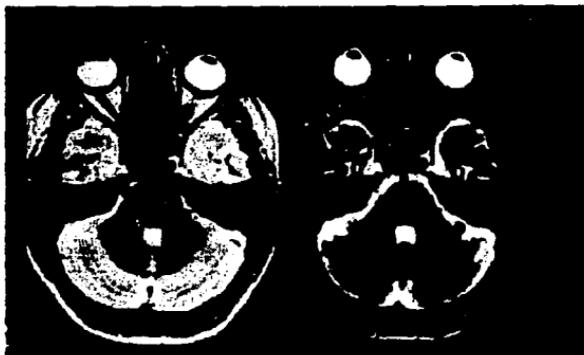
FOTO 8



**Paciente femenino de 56 años, con Dx de A.R. asintomática, mostrando lesiones hipertensas en sustancia blanca periventricular y subcorticales múltiples en imagen potenciada en T2.**

FALLA DE ORIGEN

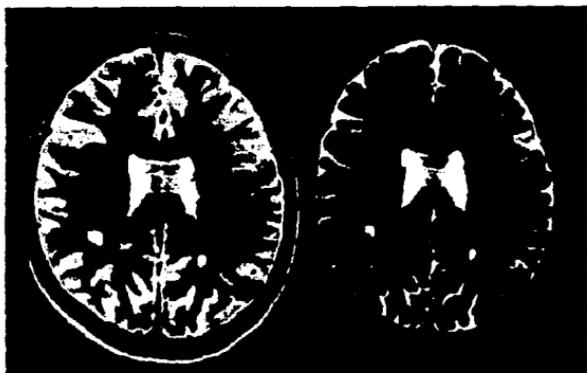
FOTO 9



**Paciente femenino de 45 años, con parentasias en mano y ple, y alteraciones de la memoria: lesión hiperintensa en puente cerebral en imagen potenciada en T2 axial. Dx de Sjogren.**

FALLA DE ORIGEN

FOTO 10



**El mismo Paciente anterior, mostrando grandes lesiones hipertensas periventriculares.**

FALLA DE ORIGEN

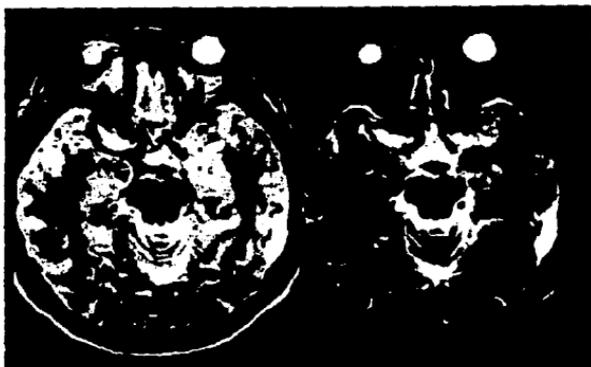
FOTO 11



**El mismo Paciente con lesiones hipertensas en  
sustancia blanca de centros semiovais.**

FALLA DE ORIGEN

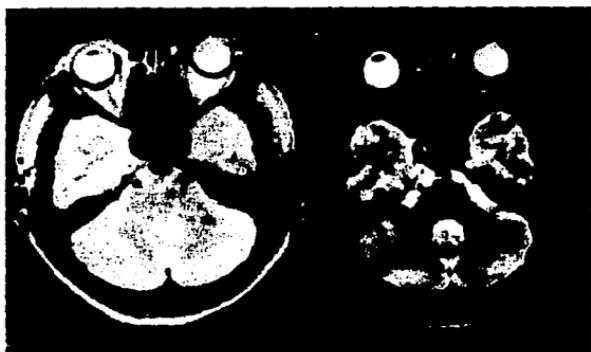
FOTO 12



**Paciente femenino de 33 años con Dx de A.R. presentando infarto antiguo temporal izquierdo asintomática.**

FALLA DE ORIGEN

FOTO 13



**Paciente femenino de 24 años, sin manifestaciones neuropsiquiátricas, mostrando lesiones hipertensas en tallo, en corte axial en T<sub>2</sub>.**

FALLA DE ORIGEN

FOTO 14



**Mismo Paciente, con lesión única hipertensa en  
sust. blanca de centros semiovais.**

FALLA DE ORIGEN

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. J.T. LIE. Histopathologic illustrated classification criteria for selected vasculitis syndromes. *Arthritis Rheum* 1990; 33: 1074.
2. J.T. LIE. Vasculitis, 1815 to 1991: classification and diagnostic specificity. *J Rheum* 1992; 19: 83.
3. Koelbing HM y col. Some remarks on the history of arterial pathology. *Pathol Microbiol* 1975; 43: 85.
4. John T. Kissely and Kottli W. Rammohan. Pathogenesis and the rapy of nervous system vasculitis. *Clin Neuropharmacology* 1991; 14: 28.
5. J. Sole-Llenas, e. Pons-Tortella. Cerebral angilitis. *Neuroradiology* 1978; 15:1.
6. Fauci A.S.. The spectrum of vasculitis. Clinical, pathological immunologic and therapeutic considerations. *Ann Intern Med* 1978; 89: 660.
7. Menachem Hirsch, Assa Mayersdorf and Ellahue Lechmann. Cranial giant-cell arteritis. *Br J of Radiology* 1974; 47: 503.
8. Henry JM. Barnett. Stroke: psthophysiology, dagnosis and management, 2 da. ed. Churchill Livingstone U.S.A. 1988: 691.
9. W. Joseph Mc Cune, Anne MacGuire, Alex Alsen, and Stephen Gebarsky. Identification of brain lesions in neuropsychiatric systemic lupus erythematosus by magnetic resonance scanning. *Arthritis Rheum* 1988; 31: 159.

10. Mary M Stummier, Patrick M. Coletti, and Francisco P. Quismorio Jr. Magnetic resonance imaging of the brain in neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Semin In Arthritis and Rheumatism* 1993; 22:335.
11. Systemic Lupus Erythematosus, Harry G, Bluestein.
12. El Dubols, DL. Tuffanelli. Clinical Manifestations of systemic lupus erythematosus. *JUAMA* 1980; 7:3.
13. Abel T. Gladman, D Urowitz. Neuropsychiatric lupus. *J. Rheumatology* 1980; 7: 3.
14. R.A. Asherson, M.A. Kamashta, Ordi-Ros J. y col. The primary antiphospholipid syndrome: major clinical and serological features. *Medicine* 1989; 68: 366.
15. S.G. Ellis, M.A. Verity. Central nervous system involvement in systemic lupus erythematosus, a review of neuropathologic findings in 57 cases, 1955-1977. *Semin arthritis Rheum* 1979; 8: 212.
16. E.J. Feinglass, F.C. Arnett, CA. Dorsch y col. Neuropsychiatric manifestations of systemic lupus erythematosus: diagnosis, a clinical spectrum and relationship to other features of the disease. *Medicine* 1976; 55: 323.
17. R.T. Johnson, E.P. Richardson. The neurologic manifestations of systemic lupus erythematosus: a clinical pathological study of 24 cases and review of the literature. *Medicine* 1968; 47: 337.
18. K.D. Bradt, S. Lesell, A.S. Cohen. Cerebral disorders of vision in SLE. *Ann Intern Med* 1975; 83: 163.

19. P.O. Lundberg, I. Werner. Trigeminal sensory neuropathy In SLE. *Acta Neurol Scand* 1972; 48: 330.
20. R.A. Fields, W.L. Sibbit, H, Toubbeh y col. Neuropsychiatric Lupus Erythematosus, cerebral infarctions and anticardiolipin antibodies. *Ann Rheum Disease* 1990; 49: 114.
21. I.M. Donaldson, E.A. Espiner. Disseminated lupus erythematosus presenting as Chorea gravidorum. *Arch Neurol* 1971; 24: 240.
22. J.M. Kremer, R.I. Rynes, L.E. Bartholomew y col. Non-organic non-psicotic psicopatologia (NONPP) In patients with SLE. *Semin Arthritis Rheum* 1981; 18: 258.
23. J.M. Bathon, L.W. Moreland, A.G. Bartolomew. Inflammatory central nervous system involvement in rheumatoid arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 1989; 2: 537.
24. J.W. Stelner, A.J. Gelbloom. Intracranial manifestations in twocases of systemic rheumatoid disease. *Arthritis Rheum* 1959; 2: 537.
25. Beck DO, Corbett JJ. Seizures due to central nervous system Rheumatoid meningovasculltis. *Neurology* 1983; 33: 1058.
26. Sarnat RL, LM Jampol. Hyperviscosity retinopathy secondary to polyclonal gammopathy In a patient with rheumatoid athritis. *Ophthalmology* 1986; 93: 124.
27. O' Duffy JD, Robertson DM, Goldstein NP. Chlorambucil in the treatment of uveitis and meningoencephalitis of bechet's disease. *Am. J. Med* 1984; 76: 75.

28. UJ Iragull, Maravi. Bechet syndrome presenting as cerebrovascular disease. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 838.
29. S. Kataoka, G. Hirose and K. Tsukada. Brain stem type neurobetchet's syndrome. *Neuroradiology* 1989; 31: 258.
30. Steven Herskovitz, Richard B. Lipton and Geroge Lantos. NeuroBetchet's disease. *Neurology* 1988; 38: 1714.
31. Spontaneous dissection of the extracranial vertebral artery with spinal sub arachnoid heamorrhage in a patient with bechet's disease. *Neuroradiology* 1993; 35: 325.
32. El Alexander, TT provost, GE Alexander y col. Neurologic complications of primary lesions Sjögren's syndrome. *Medicine* 1982; 61: 247.
33. El Alexander, SS Beall, B. Gordon y col. Magnetic resonance imaging of cerebral lesions in patients with the Sjögren syndrome *Ann Intern Med* 1988; 108: 815.
34. M. Mukai, A. Sagawa, Baba A. Amasaki, Katsumata K y col. Neuro psychiatric symptom associated with primary Sjögren's syndrome *Ryumachi* 1990; 30: 109 (English traslated).
35. Heltaharju A, Yli-Kertula U, Hakkinen V, Frey H. Nervous system manifestations in sjögren syndrome. *Acta Neurol Sacand* 1990; 81: 144.
36. Konttinen Y, Kinnunen E, Von Bonsdorff M, y col. Acute transverse myelopathy successfully treated with primary sjögren syndrome. *Arthritis Rheum* 1987; 30: 339.

37. R. Manthorpe, T. Manthorpe and S. Sjoberg. Magnetic resonance imaging of the brain in patients with primary sjögren syndrome Scand J. Rheumatol 1992; 21: 148.
38. KL Malinow, Molina R, B Gordon, OA Selnes y col. Neuropsychiatric dysfunction in primary sjögren's syndrome. Ann Intern Med 1985; 103: 344.
39. J. Bogousslavsky, JM Balo, LR Caplan y col. Encephalopathy, deafness and blindness in young women: a distinct retinocochleocerebral arteriopathy?. J. Neurol Neurosurg psychiatry 1989; 52: 43.
40. El Alexander, C Craft, C. Dorsh y col. Necrotizing arteritis and spinal subarachnoid haemorrhage in sjögren syndrome. Ann Neurol 1982; 11: 632.
41. R. Motina, TT Provost, El Alexander. Two types of inflammatory vascular disease in sjögren's syndrome: differential association with sero-reactivity to rheumatoid factor and antibodies to Ro (SS-A) and with hypocomplementemia. Arthritis Rheum 1985; 28: 1251.
42. Badley WG. Magnetic resonance imaging in the central nervous system: comparison with computed tomography. Magnetic Resonance annual 1986; 81: 122.
43. L. Pierot, C Sauve JM, Leger, N. Martin y col. Asymptomatic cerebral involvement in sjögren syndrome: MRI findings of 15 cases. Neuroradiology 1993; 35: 378.

44. Brant-Zawadzki M, G. Feln, L. Van Dyke, R Kierman. MR Imaging of the aging brain: patchy white matter lesions and dementia. *AJNR* 1985; 6: 675.
45. Sheam M. Sjögren syndrome, Saunders, Philadelphia.
46. Kaltreider HB, N Talal. The neuropathy of sjögren syndrome. *Ann Intern Med* 1970; 1: 751.
47. El Alexander, JE Lijewski, MS Jerdan, GE Alexander. Evidence of an immunopathogenic basis for central nervous system disease in primary sjögren syndrome. *Arthritis Rheum* 1986; 29: 1223.
48. Steven Herskovitz, Richard B. Lipton, George Lantos. Neurobechet's disease: CT and clinical correlates. *Arthritis Rheum* 1988; 38: 1714.
49. S. Kataoka, G Hirose, K. Tsukada, Brain stem type neuro-bechet's syndrome. *Neuroradiology* 1989; 31: 258.
50. O'Duffy JD, NP Goldstein. Neurologic involvement in seven patients with bechet's disease. *Am J Med* 1970; 61: 170.
51. Shimitzu T. GE Enrilch, G Inaba, Hagashi K. Bechet's disease. *Semin Arthr Rheum* 1979; 8: 223.
52. Alema G, (1972) Bechet's disease. In: Vinken P. Bruyn G (eds.) *Handbook of clinical neurology*, vol. 34. Elsevier, North-Hoolland. pp 475.
53. Willet J, E Shumutzhard, F Alchner, F. Weber y col. CT and MR imaging in Neurobechet's disease. *J Comput Assist Tomogr* 1986; 10: 313.

54. BH Dobkin, Computerized Tomographic findings in neuro-bchet's disease. Arch Neurol 1980; 37: 58.
55. JD Zelenski, JA Lapraro, D Holden, LH Calabrese y col. Central nervous system vasculitis in Bechet's syndrome: angiographic improvement after therapy with cytotoxic agents. Arthritis Rheum 1989; 32: 217.
56. CM Harper Jr., BP O'Neill, JD Duffy, GS Forbes. Intracranial Hypertensión in bechet's disease: demonstration of sinus occlusion with use of digital substracción angiography. Mayo clin proc 1985; 60: 419.
57. S, Bahar, O Coban, IH Gurult, G. Akman-Demir. Spontaneous disecction of the extracranial vertebral artery with spinal sub- arachnoid Haemorrhage in a patient with Bechet's disease. Neuroradiology 1993; 35: 352.
58. Shimitzu T, GE Ehrlich, G Hinaba, K Hagasi. Bechet's disease (Bechet's síndrome). Semtn Arthritis Rheum 1979; 8: 223.
59. Strouth JC, M Dyken. Encephalopathy of Bechet's disease: report of a case. Neurology 1964; 14: 794.
60. AT Lu, S. Barasch. Neurological involvement in Bechet's syndrome: a case report with neruopathological data an a summary of the reported autopsied cases. Bull los Angeles Neurol Soc. 1963; 43: 275.
61. S. Imakita, T Nishimura, H Naito, N Yamada y col. Magnetic resonance imaging of human cerebral Infracction: enhancement with Gd-DTPA. Neuroradiology 1987; 29: 422.

62. CA Pallis, BJ Fudge. The neurological complications of bechet's syndrome. Arch Neurol Psych 1956; 75: 1.
63. Kawi MZA, S Bohlega, M Banna. MRI findings in neuro-bechet's disease. neurology 1991; 41: 405.
64. DV Patel, MJ Neuman, DB Hier. Reversibility of CT and MRI findings en neuro-bechet disease. J Comput Assist Tomogr 1990; 13: 669.
65. P Watson, J Fekete. Central nervous system vasculitis in rheumatoid arthritis. Can J. Neurol Sci 1977; 4: 269.
66. JW. Steiner, AJ Gelblom. Intracranial manifestations in two cases of systemic rheumatoid disease. Arthritis Rheum 1959; 2: 537.
67. FA Fedele, Mo G Jr. Dorman BA. Pseudoaneurysm of the vertebral artery; a complication of rheumatoid cervical spine disease. Arthritis Rheum 1986; 29: 136.
68. WJ Mc. Cune, A MacGuire, A Alsen, S. Gebarski y col. Identification of brain lesions in neuropsychiatric systemic lupus erythematosus by magnetic resonance imaging. Arthritis Rheum 1988; 31: 159.
69. O Devinsky, CK Petto, DR Alonso. Clinical an neuropathological findings in systemic lupus erythematosus: the role of vasculitis, heart emboli and thrombotic thrombocytopenic purpura. Ann Neurol 1988; 23: 380.

70. RT Johnson, Ep Richardson. The neurological manifestations of systemic lupus erythematosus: a clinical- pathological study of 24 cases and review of the literature. *Medicine* 1968; 47: 337.
71. SG Ellis, MA Verity. Central nervous system involvement in systematic lupus erythematosus: a review of neuropathologic findings in 57 cases 1955-1977. *Arthritis Rheum* 1979; 4: 253.
72. ML Robbins, SE Komguth, CL Bell y col. Antineurofilament antibody assay and magnetic resonance imaging. *Arthritis Rheum* 1988; 31: 623.
73. MD Asherson, WF Lubbe. Cerebral and valve lesions in SLE. association with antiphospholipid antibodies. *The J of Rheumatology* 1988; 15: 539.
74. EJ Feinglass, FC Arnett, CA Dorsh, TM Zizic. Neuropsychiatric manifestations of systemic lupus erythematosus: diagnosis, clinical spectrum, and relationship to other features of the disease. *Medicine* 1981; 9: 855.
75. S. Carette, MBH Urowitz, H Grosman, H St, Louis. Cranial Computed tomography in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 1982; 9: 855.
76. JJ Sheldon, R Siddharthan, J Tobias, WA Sheremata y col. Magnetic resonance imaging of multiple sclerosis: comparison with clinical and computed tomography examinations in 74 patients. *AJR* 1985; 145: 957.
77. Mary M Stimmler, Patrick M Coletti, and Francisco P Quismorio Jr. Magnetic resonance imaging of the brain in neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Seminars In Arthritis and Rheum* 1993; 22: 335.

78. CL Bell, C Parkington, M Robbins y col. Magnetic resonance imaging of the central nervous system lesions in patients with lupus erythematosus: correlation with clinical remision and antineurofilament and anticardiolipin antibody titers. *Arthritis Rheum* 1991; 34: 432.
79. RA Ashersin, MA Khamaghta, J Ordi-Ross y col. The primary antiphospholipid Syndrome. *Mayo Clin Proc* 1989; 68: 366.
80. RA Asherson, Khamashta MA, Gil A y col. Cerebrovascular disease and antiphospholipis antibodies in systemic lupus erytheamtosis, lupus like desease, and primary antiphospholipid syndrome. *Am J, Med* 1989; 86: 391.
81. Y Molad, Sidly, M Gornish, M Lerner y col. Lupus anticoagulant: correlation with magnetic resonance imaging of brain lesions. *J Rheumatol* 1992; 19: 556.
82. W. Joseph McCune, Anne MacGuire, Alex Aisen and Stephen Gebarski. Identification of brain lesions in neuropsychiatric systemic lupus erythematosus by magnetic resonance scanning. *Arthritis Rheum* 1988; 31: 73.